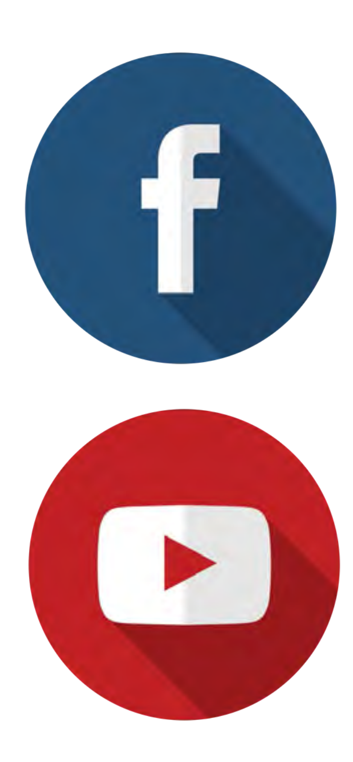
In the name of Allah, the Most Gracious, the Most Merciful









LEPTOSPIROSES

Dr. ZEROUAL Mohamed

Maître Assistant en Maladies infectieuses

E.H.S LAADI FLICI (Ex-El Kettar) - Alger

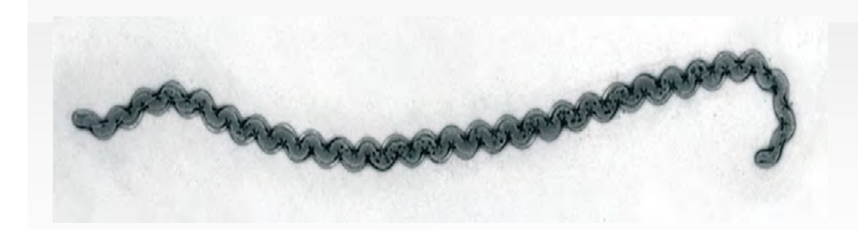
PLAN:

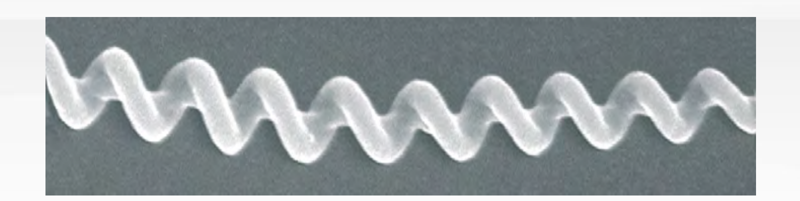
A- Introduction – Généralités
B- Etiologies - Agent causal
C- Epidémiologie
D- Physiopathologie
E- Clinique: *TDD*: **« ictère fébrile à rechute »**
Formes cliniques
Evolution - Pronostic
F- Diagnostic
Score diagnostic OMS
G- Traitement
H- Prophylaxie
I - Conclusion

INTRODUCTION

- **Zoonose bactérienne cosmopolite**
- **Dues à des spirochètes: *Leptospira***
- **Tropisme rénal, hépatique et neurologique**
- **Grave , mortelle dans 10-20% des cas**
- **Grand polymorphisme d’expression clinique**
- **Diagnostic difficile**
- **ATB toujours efficaces**
- **Maladie professionnelle et des loisirs**
- **MDO**

ETIOLOGIES – AGENT CAUSAL





- **SPIROCHÈTES (ordre) = 03 genres: Treponema – Borrelia – Leptospira**
- **Leptospires = *L. biflexa* (saprophytes), *L. interrogans* (pathogènes)**
- **L. interrogans = 30 sérogroupes, + de 300 sérovars**
- **Bactéries aérobies strictes, extracellulaires, GRAM (-)**
- **Mobiles, très allongées, hélicoïdales, minces avec endo flagelles**
- **Visibles au microscope à fond noir ou au microscope électronique**
- **Métabolisme particulier (AG) et pouvoir endotoxinique et immunogène**

Parmi les sérogroupes pathogènes, retenons :

L. icterohemorrhagiae

L. australis,

L. autumnalis ,

L. ballum,

L. bataviae,

L. canicola,

L. Grippotyphosa,

L.panama, L. pomona

L. pyrogenes, L. sejroë

Les formes graves peuvent s'observer avec tous les sérogroupes,

L. icterohemorrhagie *donne les formes* ***les plus*** **graves**.

ÉPIDÉMIOLOGIE

- **Dans le monde** : **recrudescence**
- Zoonose la + répondue au monde

≈ 500.000 formes graves avec 10-20% décès / an (OMS)

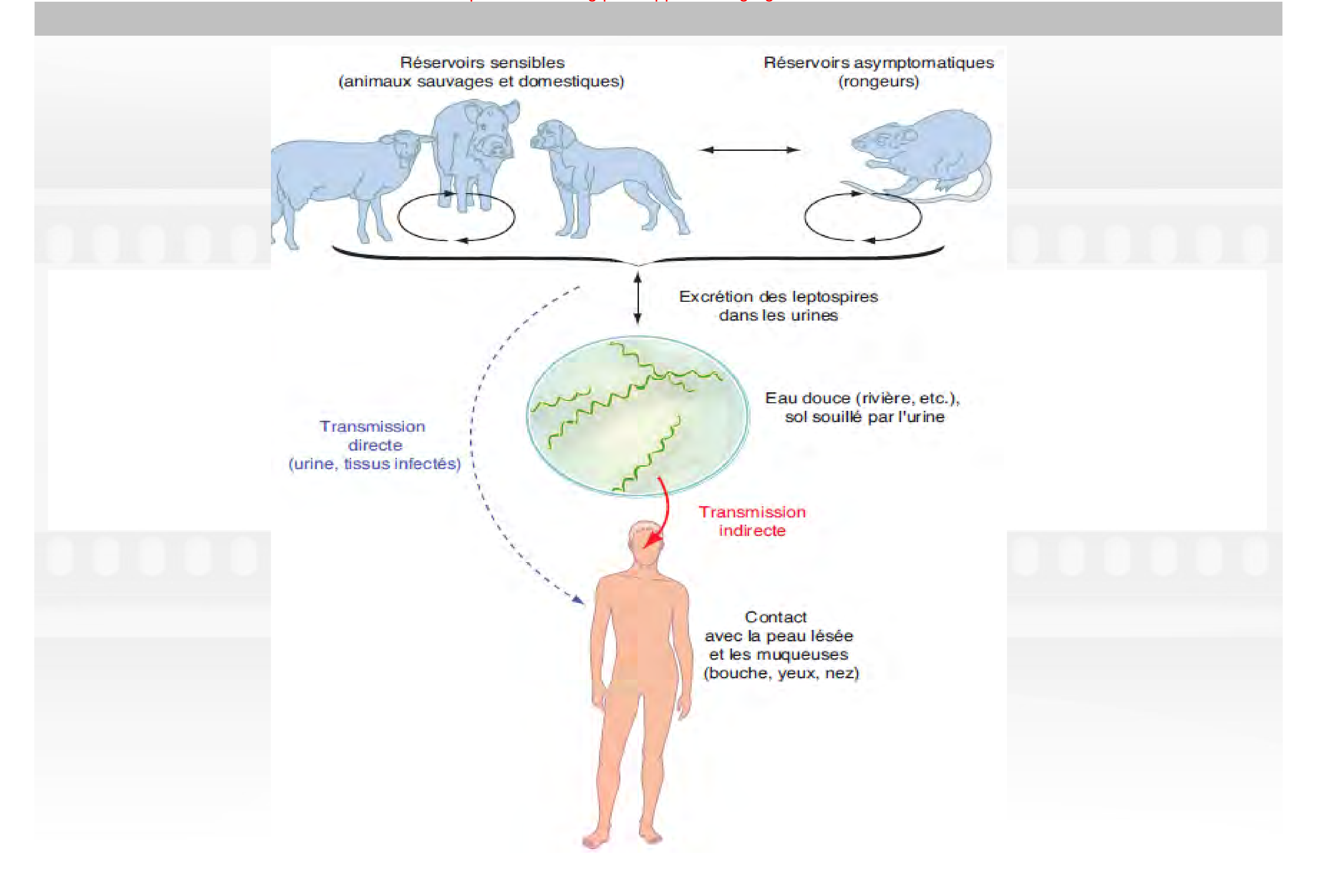
- Maladie ***« négligée »*** car considérée comme pathologie des tropiques (chaleur + humidité)
- ***Recrudescence?*** : - Réchauffement climatique

- Précipitations élevées, inondations, cyclones

- Urbanisation grandissante (bidonvilles, habitats insalubres et précaires…)

- **En Algérie :** Maladie à déclaration obligatoire (MDO)?

cas notifiés en saison chaude (juillet – octobre): cas sporadiques (souvent) , parfois de petites épidémies


Réservoirs sensibles
(animaux sauvages et domestiques)
Réservoirs asymptomatiques
(rongeurs)
Excrétion des leptospires
dans les urines
Eau douce (rivière, etc.),
sol souillé par l'urine
Transmission
directe
(urine, tissus infectés)
Transmission
indirecte
Contact
avec la peau lésée
et les muqueuses
(bouche, yeux, nez)

1. **Réservoir:** animal

- Rongeurs (RATS +++, souris), réservoirs asymptomatiques
- Chiens, bovins, porcins, ovins, chevaux, hérissons, chiroptères (symptomatiques)

2. **Source d'infection:**

Eaux et sols souillés par les urines d'animaux infestés (longévité des leptospires dans les eaux douces et sols)

3. **Transmission:**

- **indirecte: +++ contact avec les sols et eaux contaminés** (excoriation cutanée, muqueuses, voie digestive, inhalation)
- **directe:** contact direct avec l'animal, ses urines ou par morsure

4. **Facteurs de risque:**

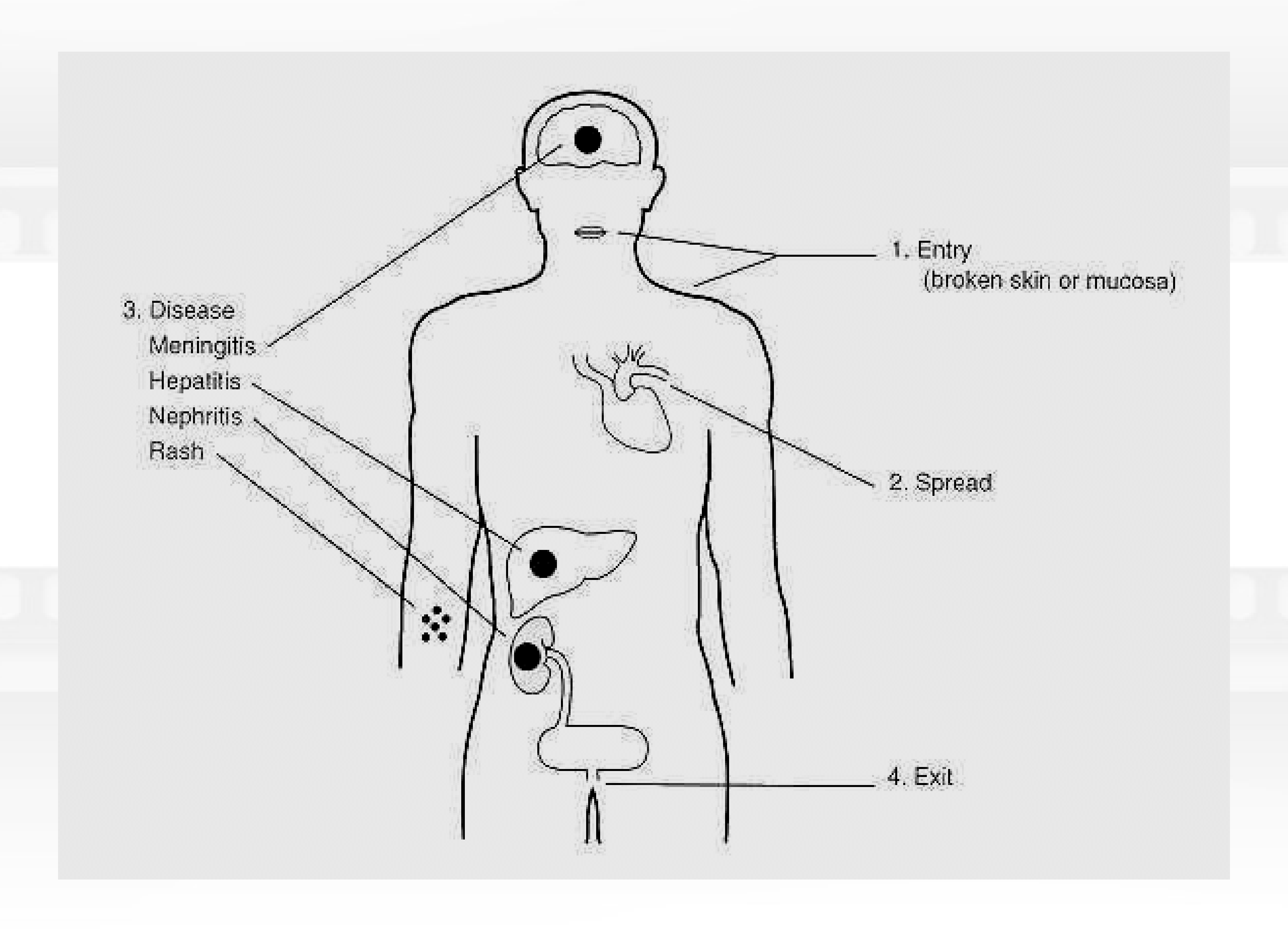
- **Professions exposées** (agriculteurs, employés des abattoirs, employés de voirie, égoutiers, pisciculteurs, jardiniers, éboueurs…)
- **Loisirs aquatiques** (baignades en eau douce, canoë-kayak, rafting, pêche…)

5. **Sexe Ratio: 9/1**

PHYSIOPATHOLOGIE

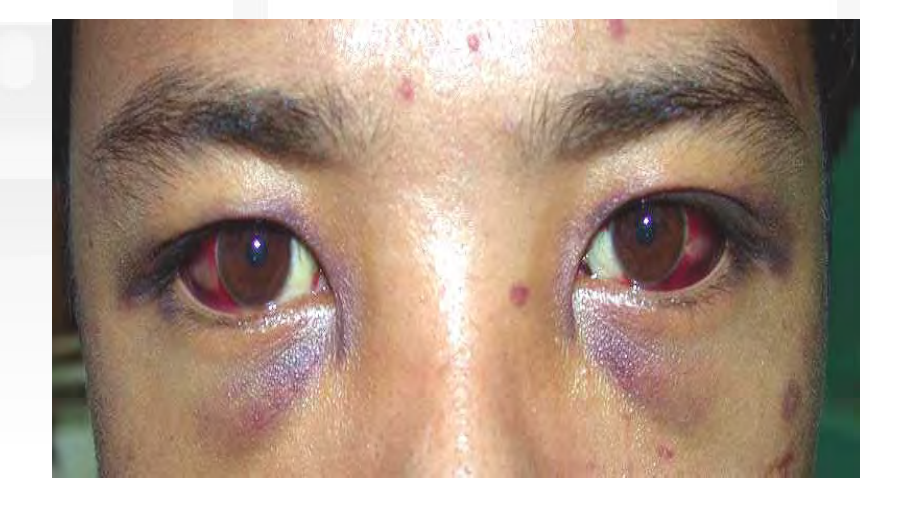
- Pénétration cutanée ou muqueuse
- Bactériémie avec dissémination (foie, reins, LCR)
- Taille de l'inoculum ⟷ durée de l'incubation (2 à 21 jours) + gravité de l'infection
- Lésion tissulaire primaire: **Endothélite** des petits vaisseaux, compliquée de phénomènes hémorragiques (nécrose rénale, hépatite cholestatique, alvéolite hémorragique)
- **Potentiel enzymatique + endotoxines:** altération cellulaires et libérations des cytokines
- Septicémie à point de départ thrombo-phlébitique

- Maladie septicémique puis immunologique
- **La première phase** :passage transcutané ou muqueux des leptospires, qui gagnent la circulation sanguine ou lymphatique. Les leptospires pathogènes échappent à la phagocytose et se multiplient dans le sang et les tissus hôtes.
- **Dans une 2ème phase**, apparaissent dans le sang des anticorps de type IgM. La réponse immunitaire humorale est détectée chez l'homme dès le 8ème jour. Uroculture positive à partir du 12ème jour (élimination urinaire).
- Les leptospires pathogènes peuvent échapper à la lyse par le système anticorps - complément. Ainsi, des leptospires ont été mis en évidence par la technique d'amplification génique (PCR) dans le sang jusqu'à 2 mois et dans les urines jusqu'à 9 mois après l'épisode aigu.


1. Entry
(broken skin or mucosa)
2. Spread
3. Disease
Meningitis
Hepatitis
Nephritis
Rash
4. Exit



ETUDE CLINIQUE



TDD: « Ictère Fébrile à Rechute »

Appelé également = « ***Leptospirose Ictéro-Hémorragique*** ou LIH »,
« ***Maladie de Weïl*** »

1. **Incubation:** silencieuse 6 – 12 jours
2. **Phase d'invasion (Leptospirémique)** = **Phase pré-ictérique**

- **Début brutal**
- **Fièvre élevée, brutale (horaire), > de 39°C + Frissons répétées**
- **Céphalées, épistaxis +++**
- **Myalgies importantes (mollets, cuisses)**
- **État général d'emblée altéré**

Dure 3 – 5 jours

Asthénie, parfois vomissements, parfois arthralgies

Examen clinique doit rechercher :

Suffusion conjonctivale bilatérale

Tendance au collapsus (TA basse)

Herpes

Vasodilatation cutanée

- Hémorragie conjonctivale vers 3ème-4ème jours
- Éruption maculeuse, maculo-papuleuse ou pétéchiale fugace du tronc, et en pré tibial (elle respecte le visage)
- Raideur discrète de la nuque
- Oligurie avec urines rares et très foncées
- HPM, +/- SPM

03 examens à faire : - **P.L** : méningite à liquide clair :

LCR clair Lymphocytes

Alb < 1g/l Chlore, Glucose= normaux

- **Urée sanguine** élevée (> 0,5 g/l) (Atteinte rénale)
- **Sédiments urinaires** à la bandelette urinaire (Albumine, urobilinurie) → atteinte rénale + hépatique

ICI on doit évoquer la LIH et traiter le patient avant le passage à la phase immune

3. Phase d'état : Phase ictérique ou Phase immune

Diagnostic clinique évident = 5 syndromes : Infectieux + Hépatique + Hémorragique + Méningé + Rénal

✓ **Atteinte hépatique: « ictère »**

- **Apparait vers J4**
- **Conjonctival au début, s'intensifie rapidement (jaune safran), devient généralisé vers J6 , flamboyant, rouge-orangé (Aspect de grenade mure)**
- **Sans prurit, ni bradycardie**
- **Urines foncées, selles normalement colorées**
- **HPM congestive sensible sans SPM**

✓ **Le syndrome infectieux**:

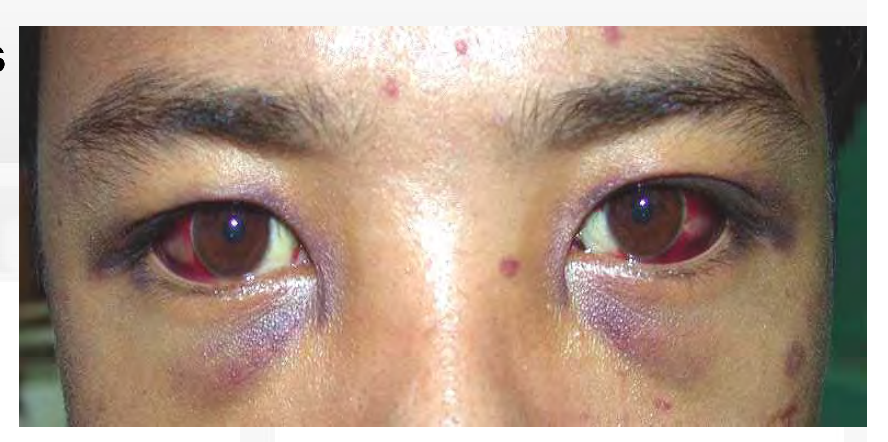
- La fièvre persiste mais tend à régresser après l'apparition de l'ictère
- Dès J7 elle chute en lysis pour redevenir normale à J10
- il n y a plus de frissons

✓ **Le syndrome méningé**:

- est à son maximum après l'apparition de l'ictère
- céphalée intense, photophobie et parfois vomissements
- raideur franche de la nuque, signe de Kernig , signe de Brudzinski
- Pas de signes encéphalitiques
- L'atteinte biologique (PL) est constante

✓ **Le syndrome hémorragique**: caractéristique

- **Épistaxis répétées , gingivorragies**
- **Pétéchies, purpura**
- **Hémorragies sous conjonctivales**
- **Hématomes orbitaires et périorbitaires spontanés**



✓ **Atteinte rénale**:

- **Oligurie (≈ 500 cc / 24 h) voire moins**
- **L'atteinte biologique est constante et s'aggrave (Urée > 2 g/l)**

L'atteinte pulmonaire: « facteur de mauvais pronostic »

- **Toux, dyspnée s'aggravant du jour à l'autre**
- **Rx pulmonaire: nodules floconneux centimétriques, à limites floues**



4. **Période de rémission** : **10ème – 15ème jour** de la maladie

- Elle commence vers J10, la diurèse reprend discrètement
- Le syndrome méningé régresse
- Les douleurs et les signes méningés disparaissent
- L'ictère régresse
- L'asthénie est au max et l'urée sanguine toujours élevée

5. **La rechute fébrile** : **15ème – 20ème jour**

- Reprise fébrile brutale, moins intense (38°c- 39°c), tend à se normaliser en lysis vers J20
- Parfois signes méningés – l'ictère disparait
- Persistance des anomalies rénales
- Possibilité d'atteinte oculaire(uveïte, kératite)

6. **2ème rémission**: **20ème – 25ème jour**

apyrexie totale – Crise polyurique mais longue convalescence+++

immunité solide mais spécifique au sérovars;

FORMES CLINIQUES

1) Formes symptomatiques:

- Formes anictériques: pseudo grippales, les plus fréquentes (80%), associées à une atteinte oculaire , méningée et une asthénie
- Formes pulmonaires: hémoptysies + dyspnée sévères et des images d'OAP (lésionnel)
- Formes cardiaques: myocardite hémorragique, troubles de rythme
- Formes neurologiques: MLAB ou méningo-encéphalite gravissime
- Formes sévères: maladie de Weïl (décrite), 20 % des descriptions avec atteinte poly viscérale

2) Formes selon le terrain:

- ❑ Forme de l'enfant: relativement rare
  - Survenue d'hyper tension artérielle
  - Cholécystite alithiasique, pancréatite, douleurs abdominales
  - Rash suivi de desquamation cutanée
  - Choc cardiogénique
- ❑ Forme de la femme enceinte:
  - Infection intra-utérine
  - Mort in utero
  - La forme néonatale est bénigne
  - Le lait maternel transmet la bactérie

EVOLUTION - PRONOSTIC

- L'évolution des formes anictérique est favorable.
- Les formes ictériques sont létales dans 10 à 20% des cas

(L. icterohemorrhagiae)

- Un traitement antibiotique précoce (avant le 4ème jour), peut avorter l'évolution naturelle (pas de phase immune)

FACTEURS DE MAUVAIS PRONOSTIC:

- **Ictère**
- **Insuffisance rénale aiguë**
- **Atteinte pulmonaire grave**
- **Troubles de la repolarisation (ECG)**
- **Altération de la conscience**
- **Âge supérieur à 60 ans**

DIAGNOSTIC

Diagnostic de présomption

- **Eléments épidémiologiques**: profession, loisirs aquatiques
- **Eléments cliniques**: association de **5 syndromes** (fièvre, ictère, atteinte rénale, hémorragies, méningite)
- **Eléments biologiques élémentaires**:

* Hyperleucocytose à PNN (parfois dite leucémique), thrombopénie+++

* Hyper bilirubinémie conjuguée

* Enzymes hépatiques élevées +

CPK élevées (Rhabdomyolyse)

* Insuffisance rénale + sédiment urinaire (albuminurie +++, urobilinurie)

* Perturbations du LCR (méningite à LCR clair: cellules >10 élts, lymphocyes, albuminorrachie < 1g/l, glycorrachie et Chlore normaux)

Diagnostic de certitude

- **Mise en évidence de leptospire** au microscope à fond noir (sang, urine), culture (Hémoculture, LCR, Urines) , inoculation cobaye: Non praticables

- **Sérologie**:

  - ELISA de dépistage (IgM) + dès J8
    seuil (+) : 400 UI

  - MAT (Microscopic Agglutination Test) ou **Réaction de *Martin et Petit*** (méthode de référence) :

    + dès J10

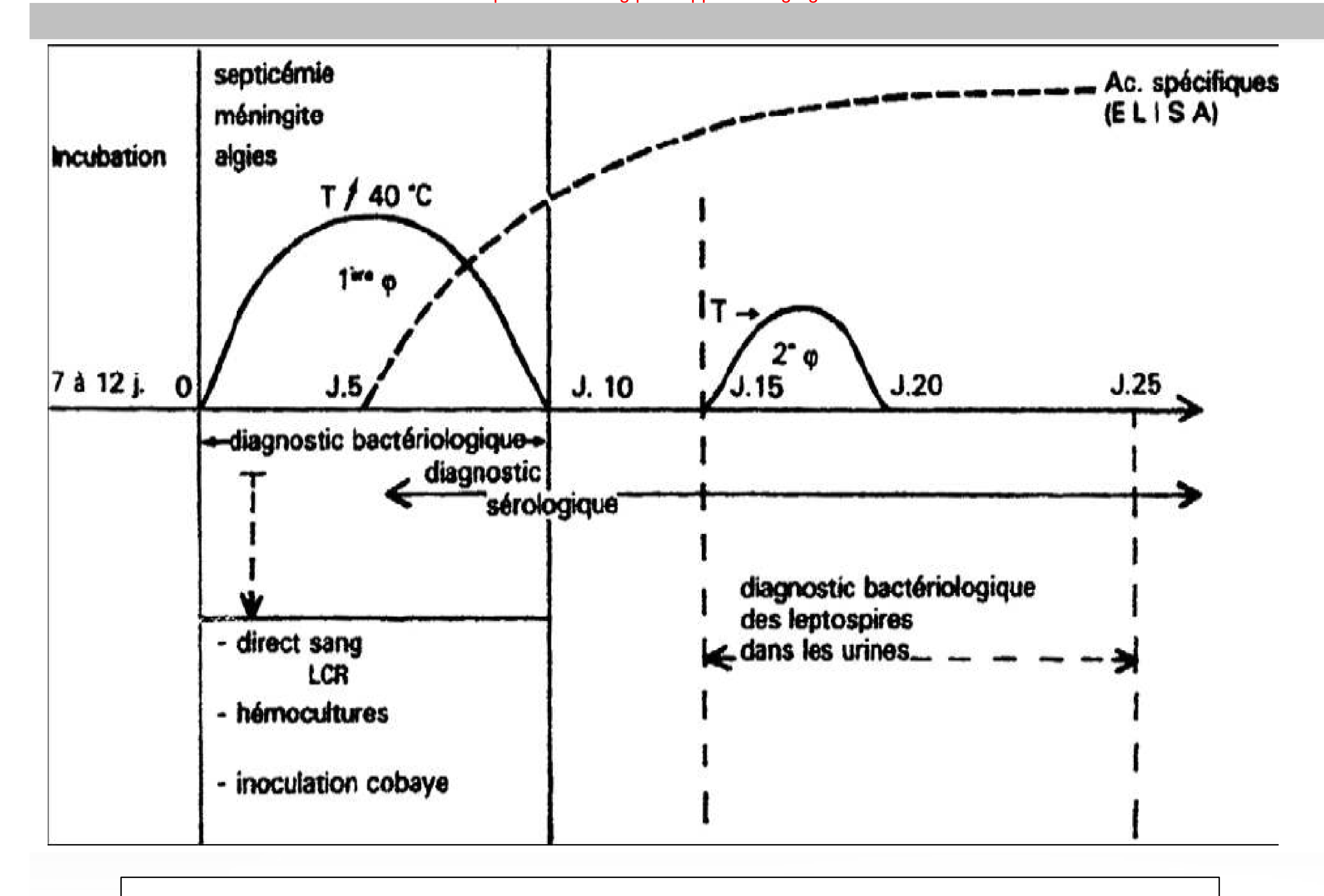
    Seuil (+): 1/100 (1/400 en zone d'endémie)

- **Autres:** PCR

Score pour porter un diagnostic de leptospirose

• céphalées ayant débuté brutalement	2
• fièvre	2
• si fièvre > 39°C	2
• suffusion conjonctivale bilatérale	4
• signes méningés	4
• myalgies	4
• les trois signes précédents coexistent (suff. conj., s: méningés, myalgies)	10
• ictère	1
• albuminurie	2
• contact avec animaux ou avec eau pouvant être contaminée	10

Le diagnostic de leptospirose peut être porté si le total est supérieur à 26.
Le diagnostic est possible si le total est entre 20 et 25.
Si le total est inférieur à 20, le diagnostic est improbable.



LIH et méthodes de diagnostic applicables

Diagnostic differentiel

- **En zone tropicale:**

  - Paludisme

  - Dengue et autres arboviroses…. Ebola!

- **Sous nos climats:**

  - Méningites

  - Pyélonéphrites

  - Infections virales (grippe)

  - Surtout les infections à hanta virus: fièvre hémorragique avec syndrome rénal à virus de Hantaan (Sidi Belabas 2006)

TRAITEMENT

Traitement spécifique:

ANTIBIOTHERAPIE:

Si précoce ,(+) efficace: ↓ la durée d'évolution et l'intensité du tableau.(pas de passage à la phase immune)

- **Amoxicilline:** 100 mg/kg/j IVD pdt 7 à 10 jours
- **Ceftriaxone :** 1g/j en perfusion lente 7 à 10 jours
- **Penicilline G**: 6 – 10 MUI/j en perfusion 7-10 jours
- Si TRT dans les 3 premiers jours : **Doxycycline:** 200 mg/ j pdt 7 jours

Indications:

- **Formes non sévères**: Doxycycline , Amoxicilline
- **Formes sévères**: Ceftriaxone, Peni G, Amoxicilline

Traitement symptomatique non spécifiques +++

- **Épuration extra-rénale:** insuffisance rénale, rhabdomyolyse sévère
- **Ventilation mécanique (voire dispositif de suppléance circulatoire type ECMO en milieu de chirurgie cardiaque):** défaillance ventilatoire, hémorragie intra-alvéolaire, SDRA
- **Transfusion:** Plasma Frais Congelé (PFC), culots globulaires et concentrés plaquettaires, en cas d'hémorragies massives
- **Drogues vaso-actives:** choc cardio-vasculaire

Prophylaxie

Mesures générales:

- Dératisation
- Éviter et protéger les plaies du contact avec l'eau
- Laver et désinfecter immédiatement
- Se protéger (gants, bottes, lunettes, combinaisons)

Chimioprophylaxie: si haut risque: doxycycline 200 mg/ semaine PO

Vaccination: vaccin inactivé (Spirolept®) actif contre *L. icterohaemorragiae*

Prophylaxie post-exposition: inéxistante

Conclusion:

- Zoonose ubiquitaire liée à certaines profession et loisirs aquatiques, en recrudescence mondiale inquiétante
- Le diagnostic clinique n'est pas facile . Reste une pathologie negligée.
- À évoquer devant tout ictère fébrile
- À évoquer devant toute méningite à LCR clair de l'adulte en période estivo-automnale
- Le traitement précoce raccourcit l'évolution


VOS QUESTIONS ?